

Concepto filosófico de la Inflamación: causas, límites, terreno

CONFERENCIA DESARROLLADA

EN LA FACULTAD DE MEDICINA DE VALENCIA EL 23 DE ABRIL DE 1937

POR EL

Prof. L. URTUBEY

CATEDRÁTICO DE HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

SUMARIO: *Antecedentes.—La inflamación no es un complejo acción-reacción, sino un fenómeno reaccional.—Los llamados agentes flogógenos como causa remota; las alteraciones regresivas como causa próxima.—Participación de todos los tejidos con arreglo a sus capacidades de reacción.—Resumen.*

ILUSTRÍSIMO SEÑOR RECTOR:
SEÑORES PROFESORES:

SEÑORAS Y SEÑORES:

ANTES de entrar en materia, y después de dar las gracias al ilustre Prof. Márquez, que honra este acto con su presidencia, por las amables palabras que me ha dedicado, he de hacer dos manifestaciones: la primera, encaminada a explicar el por qué de estas conferencias que hoy se inauguran; la segunda, dedicada a exponer la razón del título de la presente, que sé ha extrañado a muchos y ha llamado la atención de algunos colegas.

Pudiera parecer inoportuno que, en circunstancias como las que actualmente atraviesa el país, tan dolorosas para todos, nos entretuviésemos en charlas de exclusivo carácter científico dejando a un lado las preocupaciones del momento. Pero esto no es así. La Facultad de Medicina, como otros muchos organismos docentes y sanitarios, se ha puesto desde el primer momento a disposición de la causa,



prestando los servicios de su incumbencia, con su aportación material y personal. Estos actos de ahora no son sino un complemento de esa labor primordial, organizados en los momentos de relativo descanso, sin menoscabo de las inquietudes principales, con objeto de conservar en lo posible el fuego sagrado del estudio y la investigación, para establecer un nexo de lo bueno que en otras épocas se pudiere haber realizado con la magna obra de reconstitución que haya de emprenderse en un próximo porvenir. Quisimos también aprovechar las circunstancias, por otra parte muy amargas, de estar presente muchos colegas de otras regiones, principalmente de Madrid, de ese Madrid heroico, hoy más que nunca corazón de España, para ofrecerles, en un intercambio de ideas, un esbozo de las preocupaciones científicas de la Facultad de Valencia, en sus tareas de investigación, parcialmente interrumpidas. Estructurado este ciclo de conferencias de una manera independiente, fué luego incorporado, por iniciativa del Ilmo. Sr. Rector, a la serie general de actos organizados por la Universidad en colaboración con los intelectuales de la Casa de la Cultura; de aquí el modo cómo se ha de desenvolver.

El título de mi conferencia ha suscitado algunas pequeñas discusiones y hasta algunos queridos compañeros me han indicado si no fuera más conveniente cambiarlo por otro que expresase lo mismo sin intervención de la palabra «filosofía». Yo sé bien que la causa de esta suspicacia, a más de la posibilidad de confusión de este término con el de «metafísica», que si bien es filosofía no es toda la filosofía, ha radicado indudablemente en el temor muy justificado de un resurgimiento de aquella desdichada época letamendiana, tan funesta en nuestro país para el recto desenvolvimiento de la ciencia médica seria y de la investigación. He insistido, sin embargo, en mi primer proyecto, para dar a entender que no voy a hablar del aspecto fisiopatológico, ni del morfológico de la inflamación, ni tampoco de la etiología de este proceso en un sentido restringido y principalmente descriptivo, y no repugno la palabra de re-

CONCEPTO FILOSÓFICO DE LA INFLAMACIÓN

ferencia porque creo que ella, como ninguna otra, expresa el sentido de lo que pienso decir. Entre la Filosofía de la acepción lata, etimológica, es decir, el amor a la sabiduría (aunque etimológicamente diríase mejor «sofophilia») a la Filosofía restringida que enmarca determinadas disciplinas académicas, hay una Filosofía que no es sino «el conocimiento de las causas, esencia y propiedades de las cosas o fenómenos naturales». Y es, precisamente, el conocimiento de la esencia, de las causas y de los límites de la inflamación lo que me va a preocupar en estos momentos. Además ¿por qué nos vamos a asustar de relacionar las cuestiones filosóficas con las de las ciencias experimentales y de observación? ¿Podemos desconocer la influencia de los estudios filosóficos de Weismann y de otros autores acerca de la teoría de los determinantes germinales, sobre estudios interesantísimos de la localización de estos mismos factores desenvueltos luego mediante la experimentación?

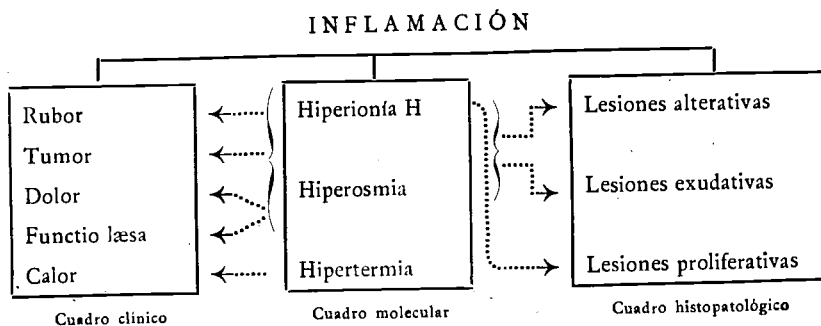
¿No hay una «filosofía» de Lamarck y de Darwin e incluso de los modernos biólogos, Driesch, por una parte, Morgan y Wilson por otra, que no hace sino generalizar interpretaciones sacadas de la observación de los hechos?

He insistido en el término «filosofía» porque, precisamente en una ciencia tan de observación como la Patología, *Antecedentes.* apenas hay otro problema inquietante de esta índole que el que se refiere a la inflamación, y, desde los tiempos más remotos, los observadores se han afanado, sin conseguirlo, en aclarar los límites y la esencia del proceso, en investigar las causas y, consecutivamente, establecer una adecuada definición.

En estos intentos puede decirse que se ha pasado por tres etapas, aunque cronológicamente se hayan imbricado con mucha frecuencia. Los antiguos derivaron sus ideas de la simple observación clínica y de la valoración de los síntomas. De este modo Galeno señaló ya como predominante el síntoma *calor*, que había dado nombre al proceso (*inflammatio*, arder en llamas; φλεγγειν, yo quemo) y Celso estableció

luego los llamados «signos cardinales»: *calor, rubor, tumor, dolor*, a los que se agregó después el concepto de alteración funcional (*functio læsa*). En la apreciación del valor definidor de estos signos hubo muchas dudas, nacidas, sobre todo, de la necesidad de diagnosticar y caracterizar la inflamación en el cadáver, donde no hay que contar con las manifestaciones subjetivas y donde el calor ha necesariamente desaparecido; de aquí que, alternativamente, se diera una mayor importancia al *tumor*, y al *rubor*, aunque sobresaliendo al cabo la importancia de éste, hasta el punto de que clásicamente, interpretando su formación por la llegada de gran cantidad de sangre al territorio afecto, se llegó a decir que «a toda estimulación correspondía un aflujo sanguíneo» o bien «donde hay un estímulo, hay un aflujo» (*ubi stimulus ibi affluxus*).

El criterio que los antiguos tenían de la inflamación y el concepto emanado de la presencia de signos cardinales no ha sido posible de sostenerse cuando el conocimiento de las inflamaciones crónicas nos ha enseñado que hay cuadros flegmáticos típicos en los que aquéllos son inconstantes o aparecen aisladamente. Sin embargo, autores tan modernos como Schade, cuyas investigaciones fisicoquímicas sobre la inflamación son muy interesantes y reposan en hechos recientemente conocidos, trata aún de relacionar el cuadro de las alteraciones moleculares de los tejidos inflamados no sólo con las lesiones histológicas de las partes, sino también con los signos de Galeno y Celso, como se ve en la siguiente tabla:



CONCEPTO FILOSÓFICO DE LA INFLAMACIÓN

En la segunda etapa, considerándose insuficientes los síntomas clínicos para dar a conocer la esencia del proceso flegmático, interesó mucho el estudio analítico de las lesiones inflamatorias íntimas y, sobre todo, la valoración comparativa de las mismas. Este afán, que dividió un tiempo a los patólogos en «humoralistas» y «solidistas», trajo como consecuencia el esclarecimiento de la «morfología» de la inflamación, sobre todo desde que entraron en juego los conceptos de la «Patología celular» de Virchow; pero aún continuaron las divergencias entre los autores según que consideraran predominantes y esenciales, a ejemplo de este sabio, las alteraciones de los tejidos o, por el contrario, las del medio circulatorio, incluyendo en ellas las migraciones celulares, ante el resultado de las investigaciones de Cohnheim.

Quiso, luego de conocerse suficientes datos morfológicos y fisiopatológicos y, con un punto de vista más elevado, apreciar la *significación* del proceso flegmático. Y son Brown y Broussais los que más insisten en el carácter reaccional de los fenómenos (*irritación* de Broussais; *incitación* de Brown); pero la definición de flegmasia que dan estos autores, tanto puede convenir a lo que se llama *irritación patológica* como a la verdadera inflamación, que son términos vecinos pero que no pueden identificarse por completo. Por otra parte, la constancia con que se ven en los tejidos inflamados trastornos degenerativos y necróticos que no pueden incluirse en el cuadro reaccional, ha dejado planteada la cuestión, hoy día no resuelta, de si la inflamación es un *fenómeno reaccional* exclusivo, como admiten los más (entre los modernos Schmaus, Cajal, Ribbert, Aschoff, Marchand, Lustig y Galeotti, Borst, Rössle, Fischer-Wasels, Sternberg, etc.) o es más bien un *complejo acción-reacción*, como quieren Lubarsch y algunos otros. La diferencia de criterio puede apreciarse claramente en el diagrama I. Claro está que, si nos atenemos a la primera interpretación, que, como diré luego, es la que yo sigo, se hace preciso justipreciar el valor que han de tener en el

CONCEPTO FILOSÓFICO DE LA INFLAMACIÓN

En mis estudios sobre la significación y los caracteres del proceso inflamatorio me adhiero a la opinión de ciertos autores en algunos aspectos del problema en tanto que me separo de ella en otros, siguiendo la corriente de autores distintos; pero en una parte, que juzgo importantísima para el conocimiento esencial de la compleja lesión, tengo ideas personales que aspiro a exponeros, siquiera sea brevemente. Para esta explanación de conjunto me parece preciso examinar separadamente los diferentes apartados del sumario y hacer luego una rápida visión de conjunto que nos lleve a obtener un concepto de lo que debe, a mi juicio, entenderse por inflamación (1).

Es indudable que en los tejidos inflamados existen lesiones degenerativas y necróticas que difícilmente se pueden separar del conjunto: son las lesiones impropriamente llamadas *alterativas*, por Lubarsch. Y digo impropriamente porque *alteración* es sinónimo de *lesión*: es decir, no hay lesiones que no sean alterativas. A las que ahora me refiero cuadraría mejor el nombre de *lesiones regresivas*, es decir, «alteraciones por hipobiosis». Pero en la valoración de estas lesiones se ha incurrido siempre o casi siempre en el error de confundirlas todas. Y, sin embargo, la diferente significación de muchas es bien notoria. Hay lesiones que obedecen a la acción directa del agente vulnerante de un modo inmediato; otras de un modo mediato; y otras que no se relacionan directamente con el agente sino que son la expresión de un agotamiento celular en virtud de la intensidad misma de los fenómenos reaccionales. Así, por ejemplo, en las heridas producidas por un proyectil, los elementos interesados por el trayecto sufren lesiones de la primera categoría; los de la llamada zona de atrición experimentan alteraciones del segundo orden, como consecuencia de las hemorragias y demás

La inflamación no es un complejo acción-reacción, sino un fenómeno reaccional.

(1) La doctrina de esta disertación está desenvuelta en mi libro LA INFLAMACIÓN (*Lecciones de Anatomía Patológica*), en prensa, por la Editorial Científicomédica de Barcelona.

disturbios del foco; pero en la zona externa, donde los fenómenos reaccionales han alcanzado gran importancia, no es raro ver, al cabo, elementos degenerativos a consecuencia de la hiperactivación funcional.

Las lesiones de esta última categoría corresponden al cuadro flegmático en todos los casos; las de las dos primeras corresponderán o no según el criterio que se sustente sobre el límite inicial de éste. Para que nos demos cuenta clara del distinto significado de las lesiones regresivas voy a poner un ejemplo vulgar, que espero perdonéis en atención a que parte del público que me escucha, aun siendo culta, no es técnica, y que otra parte es técnica pero no especializada.

Figurémonos por un instante que sobre un individuo en marcha cae un peso considerable que lo derriba al suelo. Este peso causará al individuo una conmoción e incluso trastornos materiales que pueden compararse con las regresiones directas de los tejidos sobre que obra un agente vulnerante. Pero, si el individuo no muere, al cabo de cierto tiempo ejecuta movimientos y realiza esfuerzos tratando de desembarazarse del objeto pesado (reacción); puede ocurrir que la magnitud de estos esfuerzos lo haga caer, conseguido o no su objeto, en un estado de fatiga o de hipoactividad que puede compararse a las lesiones de última categoría de los tejidos, en la inflamación. Las regresiones primarias y las secundarias pueden ser hasta análogas, pero su significación es diferente.

De la confusión que reina en estas cosas ha salido la negativa de muchos autores a interpretar como signos inflamatorios todos los fenómenos regresivos de los parénquimas, negando la posibilidad de las *inflamaciones parenquimatosas* admitidas por Virchow. De aquí que se combatiera también el concepto de la *tumefacción turbia* de este patólogo, aunque en muchos casos, como en el día admite Groll, se trate en realidad de una hipertrofia nutritiva, bien distinta de la degeneración albuminosa, y en otros pueda ser un efecto de la reacción hipernutritiva misma de los elementos epiteliales. De este error derivó que si, en muchas ocasiones, es

CONCEPTO FILOSÓFICO DE LA INFLAMACIÓN

posible mantener el criterio de las *epiteliosis* o degeneraciones epiteliales frente al de las *epitelitis*, esto no puede ser cierto de un modo absoluto, como veremos más adelante.

Nos queda, pues, que valorar el significado de las lesiones regresivas de los primeros órdenes, es decir, de las que dependen directamente del agente vulnerante, inmediata o mediatamente. Y para ello, por abreviar, me voy a valer de otro ejemplo de apariencia vulgar, aunque cumple lo necesario para el rigor científico. Supongamos que en tres individuos se produce una lesión traumática por la misma clase de agente, con el mismo modo de actuación, pero, a causa de la zona interesada por éste, uno de los individuos muere inmediatamente, otro al cabo de algunas horas o días y el tercero llega a sanar. En este último se habrá desarrollado en el foco afecto todo el ciclo de un proceso reaccional reparativo (inflamación); en el segundo, la reacción se habrá iniciado aunque no llegue a completar sus fenómenos, y se dirá, sin embargo, que la herida, examinada *postmortem*, muestra signos inflamatorios. Ahora bien, en el primer caso ¿se le ocurrirá a alguien decir que el sujeto ha muerto por inflamación, o, siquiera que existe inflamación en las partes vulneradas que no han podido aún reaccionar? De ningún modo. Y, sin embargo, *si la regresión, que existe, fuera un fenómeno típicamente inflamatorio, la flegmasia habría indudablemente comenzado.*

Este hecho, así como el de observación frecuente de una desproporción entre la intensidad de las regresiones directas y la de los síntomas de la reacción, nos hace entender lo que quizás de otra manera más rigurosa también se podría demostrar: *que las lesiones regresivas no forman parte del cuadro flegmático, aunque se encuentren siempre en los tejidos inflamados.* Esto lo habla ya expresado Ribbert diciendo: «no hay inflamación alguna sin lesión *previa* local del tejido o del parénquima; pero tal lesión no es la inflamación sino lo que conduce a la misma». Y Grawitz sostiene, con un criterio análogo: «la inflamación es una reacción frente a aquellas

alteraciones texturales que excitan los fenómenos de regeneración, perturbándolos, además, en su desarrollo».

Me parece lógico, después de estas manifestaciones, atenerme a la interpretación del cuadro flegmático propiamente dicho que lo limita al conjunto de los fenómenos reactivos, con abstracción de las alteraciones regresivas, no obstante la constancia con que éstas se encuentran en los tejidos afectos por la flegmasía.

Los agentes flogógenos como causa remota; las alteraciones regresivas como causa próxima de la inflamación.

¿Qué significación han de tener, pues, en los tejidos inflamados las lesiones regresivas, que, sin corresponder al cuadro flegmático, exclusivamente reaccional, se presentan constantemente? Hay, sin duda, reacciones anormales sin presencia de tales lesiones regresivas; pero esas reacciones no pueden considerarse como inflamatorias, sino como exageración de los fenómenos irritativos normales. Lo mismo que existe una *irritación fisiológica*, cuando se guarda una cierta proporción en la intensidad de los estímulos (en el tiempo o en el espacio) y las respuestas biológicas de las partes estimuladas, hay una *irritación patológica*, cuando falta tal proporcionalidad y la reacción está francamente desviada; pero no hay que confundir esta irritación patológica, de la que siempre se ha hablado, pero cuyos límites no han sido demasiado precisos, con la *inflamación* propiamente dicha; mejor dicho, hay que tener presente que la inflamación es una forma especial de la irritación patológica, pero existen irritaciones patológicas que no deben llamarse inflamación. A mi juicio lo que caracteriza esta última, *es la presencia de las alteraciones regresivas y el papel que estas alteraciones juegan respecto al complejo reaccional.*

Claro está, que los límites entre estos procesos son difíciles de establecer en los casos de tránsito, en que existan lesiones insignificantes no apreciables por los medios corrientes de observación; pero esta dificultad, muy común en Patología como en Biología, también se encuentra para separar la irritación patológica de la normal. Y, naturalmente, sólo podemos referirnos a los estados bien caracterizados.

CONCEPTO FILOSÓFICO DE LA INFLAMACIÓN

En mi concepto la diferenciación de los estados típicos estriba en que la inflamación sería un complejo reaccional establecido ante la acción de las lesiones regresivas, las cuales, a su vez, dependerían de la actuación del llamado agente flogógeno (estímulo desproporcionado), lo que podría expresarse con la sinopsis siguiente:

- | | | |
|---|---|--|
| I. Estímulo proporcionado; produce. . . | { | IRRITACIÓN NORMAL, como reacción inmediata. |
| II. Estímulo desproporcionado; produce. | { | IRRITACIÓN PATOLÓGICA, como reacción inmediata. |
| | { | LESIONES REGRESIVAS, las cuáles originan un cuadro reaccional (INFLAMACIÓN). |

De esto se deduce que la causa de la irritación patológica, lo mismo que la de la fisiológica, es directamente el estímulo que obra localmente sobre el organismo. La inflamación reconoce, por su parte, dos causas: una *causa remota* o *primera*, que es el estímulo desproporcionado o agente flogógeno; pero también una *causa próxima* o *segunda*, por aquella engendrada y que, a su vez, origina la reacción, la cual no es sino el conjunto de las lesiones regresivas directas cuya significación tratamos de dilucidar.

Este concepto que, aunque puede desprenderse de las definiciones de algunos patólogos, como la de Grawitz ya citada, no ha sido claramente establecida hasta el día, es el que me permito exponer ante vosotros expresando que por él puede caracterizarse la inflamación y separarla de otros conjuntos reaccionales no inflamatorios. La diferencia entre estos conjuntos puede apreciarse bien en el gráfico n.º 2.

Como ya he mencionado antes, las discusiones acerca del «terreno» de la inflamación son también muy vivas. Virchow admitió la universalidad de la reacción flegmática y al lado de una *inflamación intersticial*, con participación

Participación de todos los tejidos con arreglo a sus capacidades de reacción.

única o principal del tejido hemoconectivo, describió una *inflamación parenquimatosa*, en que se encuentran sobre todo

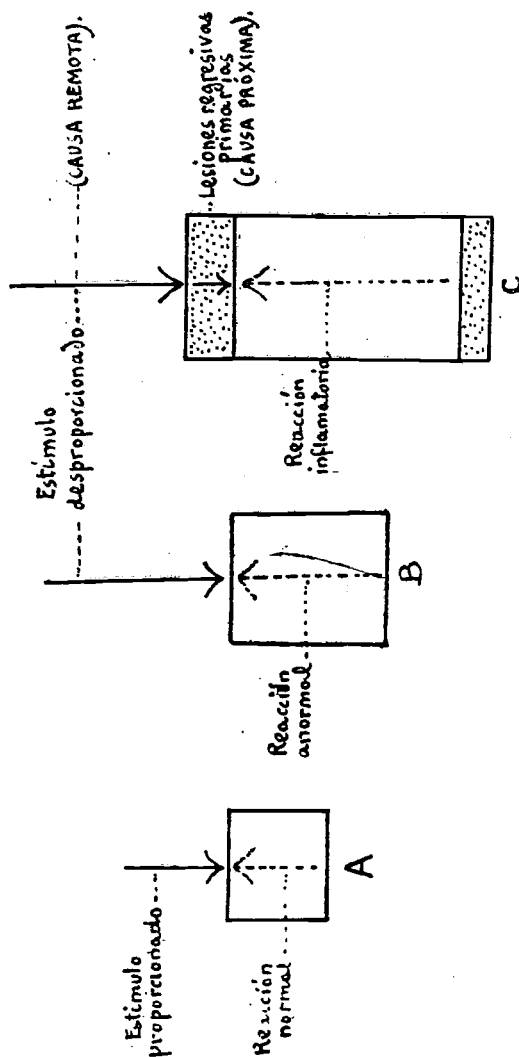


Fig. 2.—Gráfico comparativo entre la irritación fisiológica (A), la irritación patológica (B) y la inflamación (C).

afectos los elementos epiteliales de los órganos. Este criterio lo han seguido sosteniendo algunos patólogos, en particular Lubarsch, que enmarca los procesos de este último tipo en el cuadro de sus *inflamaciones alterativas*, denominación que,

CONCEPTO FILOSÓFICO DE LA INFLAMACIÓN

ya lo he dicho, resulta inadecuada. La mayor parte de los investigadores estiman, por el contrario, que solamente los tejidos hemoconjuntivos pueden tomar parte en el proceso inflamatorio, hasta el punto que se ha dicho «la inflamación es siempre intersticial» (Borst) y también «la inflamación corresponde a una alteración reactiva del tejido conjuntivo-vascular, es decir, del mesénquima» (Rössle, Fischer).

En este debate he de declararme absolutamente partidario de la primera interpretación, no obstante el parecer de la mayoría de los patólogos. No puede negarse, en efecto, el hecho de que los tejidos parenquimatosos y, como tipo de ellos, los epitelios, muestran fenómenos de reacción y de hiperactivación en el curso de las flegmasias. Lo que ocurre es que la hiperactividad nutritiva, por el mismo carácter específico de las células epiteliales, conduce pronto y fácilmente a regresiones secundarias, como en el caso de la tumefacción turbia en tránsito a la degeneración granulosa a que nos referimos antes. La hiperactividad motriz tampoco puede ser muy ostensible por la poca motilidad de los corpúsculos epitélicos adultos, a pesar de lo cual no dejan de verse movimientos de estereotropismo en los momentos de la regeneración. La hiperactividad proliferativa es, desde luego, la más evidente. En la neuroglia se manifiesta por fenómenos de *gliosis*; en los epitelios por la aparición de neoformaciones de aspecto tumoral que llegan hasta a confundirse con verdaderos tumores (tumores hiperplásicos). Estas producciones son casi siempre tardías, por lo que apenas si se notan más que en las inflamaciones crónicas; pero ya el estudio experimental de los neoplasmas nos ha enseñado como los epitelios necesitan un tiempo de latencia, a partir de la actuación del impulso, para entrar en proliferación, y nada hay que impida generalizar lógicamente este hecho a las circunstancias a que ahora nos referimos.

La moderación o el retardo de las reacciones parenquimatosas forman enorme contraste con la intensidad reaccional de los derivados mesenquimatosos; de aquí que las primeras puedan pasar casi inadvertidas, lo que no quiere

decir que falten en absoluto. Este diverso comportamiento de parénquima y mesénquima depende de muy variadas causas, entre las cuáles podemos fijarnos en las siguientes:

a) La relación que guardan los tejidos mesenquimatosos con los plasmás, que llegan a formar parte de su propia textura (tejidos «autotrofos»), mientras los parénquimas se nutren indirectamente (tejidos «exotrofos»).

b) El grado y el tipo de la diferenciación celular, pues, mientras los elementos epiteliales están diferenciados grandemente para la vida polioplastidaria (nuestra *diferenciación pepastomórfica*) y ostentan una marcada polarización, los mesenquimatosos se diferencian para la vida relativamente autónoma, monoplastidaria (nuestra *diferenciación profilomórfica*) (1) y su polaridad no es tan evidente, estando más capacitados para las reacciones de tipo *local* e independiente.

c) La capacidad de los tejidos mesenquimatosos, aun adultos, para engendrar células libres amibóides, propiedad de que están desprovistos los parénquimas.

d) La plurivalencia y reversibilidad de muchas células mesenquimatosas, en tanto que las epiteliales son univalentes y fijas en su especie, cuando llegan al estado de completo desenvolvimiento.

e) La abundancia y diseminación de los elementos germinativos mesenquimatosos en contraste con la escasez y ordenación precisa de las células análogas parenquimatosas.

Hay, por tanto, que deducir que todos los tejidos toman parte en el proceso reaccional inflamatorio, aunque cada uno con arreglo a sus capacidades biológicas de reacción, capacidades que, insisto una vez más, son enormes en unos e insignificantes en otros. Recurriendo nuevamente a los ejemplos vulgares, compararía esta desigualdad de posibilidades con la que existiría entre un pobre y un rico que contribuyesen a una suscripción proporcionalmente a sus recursos. Si el primero aportaba dos pesetas en tanto que

(1) Los tipos de la diferenciación celular a que aludo, están expuestos en mi libro *Elementos de Histología*, tomo I, pág. 177. Cádiz, 1931.

CONCEPTO FILOSÓFICO DE LA INFLAMACIÓN

el segundo cedía veinte mil, en la cantidad recaudada apenas significaría nada la contribución de aquél; pero no sería menos cierto que, aunque modesta o humildemente, también habría tomado parte en la colecta.

Hay que dejar, pues, bien sentado que los epitelios y, en general, los parénquimas, toman parte en el proceso inflamatorio con fenómenos reaccionales netos, aunque, casi siempre, muy moderados, fenómenos seguidos o no de alteraciones regresivas secundarias. En algunos casos la reacción epitelial, sobre todo de tipo proliferativo, es suficientemente acusada, como en las llamadas *epiteliosis*, de que son ejemplo muchas de las producidas por ultravirus, por parásitos de orden superior (coccidias, vermes) o por causas de diversa naturaleza.

De aquí, a dar a las inflamaciones parenquimatosas una extensión abusiva, media un abismo. Existen trastornos complejos en los que el parénquima sólo presenta alteraciones regresivas primarias, que obran como causa próxima de una reacción flegmática conjuntivovascular más o menos intensa. El epitelio, en estos casos, no toma parte en la reacción, ora por su estado degenerativo anterior, ora por no mediar el tiempo de latencia necesario para su hiperplasia. Considerar estos trastornos como flógosis parenquimatosas es incurrir en notoria inexactitud.

He de condensar lo que llevo expresado en mis últimos párrafos expresando que *el terreno histológico de la inflamación es universal*, o, lo que es lo mismo, que *en el proceso flegmático toman parte tanto los tejidos mesenquimatosos como los parenquimatosos, aunque cada cual proporcionadamente, a sus capacidades biológicas de reacción.*

Como puede verse por cuanto he dicho, mi opinión *Resumen.* personal, como ya manifesté en los comienzos de esta charla, se adhiere a la de la mayoría de los autores en lo referente a la significación de las alteraciones hipobióticas, aunque distinguiendo bien en éstas las secundarias de las primarias, cosa que no se aclara suficientemente en muchos tratados

de Patología; se adhiere al parecer de la minoría en lo relativo al terreno histológico de la flegmasia, admitiendo las formas llamadas parenquimatosas, aunque de una manera más restringida que la habitual; pero se muestra hasta cierto punto independiente en la valoración de las regresiones primarias, estimándolas no ya como simples trastornos que anteceden a la inflamación propiamente dicha, sino como la verdadera causa de este proceso, al menos como su causa próxima, ya que causa eficiente serán los nombrados agentes flogógenos, estímulos desproporcionados, por cuanto son los productores directos de los disturbios regresivos.

Podría resumir todo esto bajo la forma de una definición más o menos perfecta, diciendo que *la inflamación es un proceso reactivo local del organismo despertado por trastornos también locales de tipo regresivo (causa próxima), los que, a su vez, obedecen a la acción localizada de estímulos desproporcionados.* Este intento de definición sería, sin embargo, incompleto, por no hacer entrar en juego lo relativo a la finalidad del proceso con respecto al organismo total o la parte afectada, cosa que no deja de tener su importancia. Acerca de este extremo tampoco hay unanimidad de opiniones. Lubarsch critica el criterio teleológico de la inflamación, en lo que se refiere a su significación defensiva y beneficiosa, que admiten Aschoff y otros patólogos modernos y que ya era mantenida por autores de otras épocas (Cruvehier). Sin embargo, la posición de Lubarsch me parece inconsecuente, tanto más cuanto que, con acertado criterio, no quiere confundir las reacciones de tipo local con las generalizadas, como pretenden Ribbert y Aschoff. Tal posición se contiene en el ejemplo de la neumonía, que da aquel autor: «el fin problemático, que aquí nunca se consigue de un modo completo, la expulsión de los microorganismos o su transformación en elementos inocuos, habría de lograrse en este caso por un medio tan inapropiado como es la repleción de las vesículas pulmonares con tapones de células y de fibrina, lo cual, sin conseguir el fin, como ya hemos dicho, dificultaría de un modo extraordinario la función tan importante

CONCEPTO FILOSÓFICO DE LA INFLAMACIÓN

del órgano. Resulta así que la reacción inflamatoria es a menudo inconveniente y desventajosa para el organismo, etcétera». Como se ve, el ilustre patólogo juzga los efectos *generales* de un proceso *local*; y esta es, a mi parecer, la inconsecuencia a que acabo de referirme. La inflamación es un complejo de fenómenos circunscritos y relativamente autónomos; la «tendencia» a la reintegración funcional, que siempre se esboza, aunque no en todos los casos consigue su fin, ha de referirse sólo a la circunscripción afecta, sean cuales sean los efectos que cause en el organismo total.

En el ejemplo de Lubarsch se incurre ya en la inexactitud de considerar la formación de los tapones fibrinosos como fase última de la neumonía, lo cual no es cierto si el proceso llega a recorrer todas sus etapas hacia la resolución. Pero, así y todo, dichos tapones muestran ya una tendencia local a suprimir o modificar la noxa, de modo que, al no actuar ésta originando alteraciones regresivas, puedan los fenómenos reparativos subsiguientes restaurar hasta cierto punto las condiciones anteriores del territorio inflamado o transformarlo en un tejido inerte. Los mecanismos defensivos de orden general que hayan de oponerse en el organismo entero a los efectos nocivos de la flegmasia, son cosa completamente diferente.

Se deduce de esto que voy diciendo, que no desdeño el criterio de considerar a la inflamación un papel reparador y utilitario. Hay que advertir, sin embargo, que, en la mayor parte de los casos, la tendencia no consigue completamente su finalidad, que sólo se encuentra lograda de modo absoluto en muy contadas ocasiones (*restitutio ad integrum*).

Como se ve, el concepto teleológico no puede faltar en una definición correcta de la inflamación. Esto hace que resulte muy difícil definir de modo tan claro como breve, el complejo alterativo a que nos estamos refiriendo. Sin pretender siquiera intentarlo, y solamente con objeto de reunir todos los términos que debiera contener aquélla, terminando de esta manera mi conferencia, diré que, según mis ideas personales, *la inflamación es un conjunto de fenómenos*



reaccionales despertados localmente en los tejidos y humores por lesiones regresivas que obran como causa próxima del proceso y que, a su vez, obedecen a la actuación de estímulos desproporcionados (causa remota). Estos fenómenos «tienden» a restablecer, también localmente, las condiciones normales desviadas por la regresión. Constituyen variaciones morfológicas, fisiológicas y fisicoquímicas que se expresan por una suerte de hiperactivación funcional integral; en ellos toman parte todos los tejidos afectados, aunque cada uno en la medida de sus capacidades biológicas de reacción.

Conocido, como es ya, mi criterio sobre los límites de las diversas formas de la irritación, esta definición podría condensarse de la siguiente manera: *La inflamación es una forma de la irritación patológica en la que el cuadro reaccional tiene por causa próxima la presencia de alteraciones regresivas originadas por la estimulación desproporcionada, que obra como causa remota: en el proceso toman parte todos los tejidos afectados, proporcionalmente a sus capacidades biológicas de reacción.*